Aus der Universitäts-Hautklinik, Freiburg i. Brsg.
Direktor: Prof. G. A. Rost.

Ein Fall von Raynaudscher Krankheit mit Obduktionsbefund.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Brsg.,

vorgelegt von

Hubert Danniger.

1933

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück i. H.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität Freiburg.

Referent: Professor Dr. Rost.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Ein Fall von Raynaudscher Krankheit mit Obduktionsbefund.

Die vasomotorisch trophischen Neurosen gehören zu den auf vegetativer Basis stehenden konstitutionell bedingten Krankheiten. Eine zu diesem Bilde gehörige Erscheinungsform ist die erstmalig von Raynaud im Jahre 1862 fest umrissene und in ihrem Verlauf von ähnlichen Erkrankungen scharf abgetrennte „symmetrische Gangrän", auch allgemein „Raynaudsche Krankheit" genannt. An Hand eines Falles, der in der hiesigen Universitäts-Hautklinik beobachtet wurde, soll im folgenden Ätiologie, Verlauf, Prognose und Therapie der Krankheit besprochen, und ein kurzer Überblick über die wechselseitigen Beziehungen der Organsysteme des Körpers im Verlauf dieses Krankheitsgeschehens gegeben werden.

Am 23. Februar 1932 wurde ein 8 Jahre altes Mädchen in die Klinik aufgenommen, dessen Anamnese folgendes ergab: Familienanamnese o. B. Die Eltern leben in guten, auskömmlichen Verhältnissen. Eigenanamnese: Im Mai/Juni 1931 ließ der Appetit nach, und die Pat. klagte über Bauchweh, Übelkeit und Schwindel. Es trat Ende Juni/Anfang Juli während 8 Tagen hohes Fieber ein von 40° und darüber. Behandlung mit Ferrostahl, Vigantol, Kalk und Höhensonne. Die Ursache des Fiebers konnte von dem behandelnden Arzt nicht ermittelt werden. Dann traten plötzlich im Juli symmetrisch an den Händen, Füßen und Ellbogen allmählich sich vergrößernde, zuerst rote, später sich dunkelblau verfärbende Flecke auf, die spontan und bei Berührung sehr schmerzten. Behandlung mit Leber-As-Hepatrat und Bädern mit Dürrheimer Salz. Das Fieber ging bald zurück, und es trat eine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die dunklen Flecke an den Fingern, Zehen und Ellbogen wurden jedoch größer und schmerzhafter, außerdem traten nach jeder Mahlzeit Leibschmerzen auf. Das Kind konnte infolge reissender Gliederschmerzen kaum noch gehen. Die Mutter bemerkte bei der Patientin eine starke Körpergewichtsabnahme, zunehmende Blässe der Haut und starken Haarausfall. Die Untersuchung der Kinder-

klinik ergab: Keine Tuberkulose, keine Veränderung im Blutbild. Da keine Besserung eintrat, wurde das Kind in die Hautklinik verlegt.

Aufnahmebefund: Blasses Kind in reduziertem Ernährungszustand. Thorax, Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Abdomen weich, gut eindrückbar; dabei keine Schmerzen. Die Haut ist trocken, spröde, leicht schuppend. An den Streckseiten der Arme befinden sich einzelne follikuläre Hornknötchen. An den Schultern und am Gesäß einige kleinhandtellergroße Hauterosionen. An den Endphalangen der Finger und Zehen finden sich Linsen- bis Zehnpfennigstück große, blauschwarz verfärbte Flecken. Weiter bemerkt man auf der Streckseite über den Fingergelenken und den Metakarpophalangeal-Gelenken beider Hände etwa erbsengroße, sehr schmerzhafte, tiefreichende Hautnekrosen, die auf der Unterlage nicht verschieblich sind. Unter der linken großen Zehe eine Zehnpfennigstück große Nekrose. Die Endphalangen der Finger besonders des linken Ringfingers sind verjüngt und sehen wie eingeschnürt aus. Am linken kleinen Finger erstreckt sich die Schwarzfärbung auf Streck- und Beugeseite des End- und Mittelgliedes. Der Finger fühlt sich kalt an. Die Temperatur der anderen Finger ist in geringerem Grade herabgesetzt. Auf dem behaarten Kopf starker Haarausfall. Die Zähne weisen Einkerbungen und Rillen auf. Keine Drüsenschwellungen. Reflexe normal. Grobe Kraft gut erhalten. Urin o. B. Wassermann-Reaktion negativ. Keine Hyper- oder Hypaesthesie der Haut für Wärme- und Kältereize, nur an den blauverfärbten Stellen geringe Ueberempfindlichkeit gegen Kältereize.

Der gegenwärtige Status weist das typische Bild der Raynaudschen Krankheit in ihrem zweiten und dritten Stadium auf. Zwar scheint uns zuerst der Symptomenkomplex bei diesem Fall in seiner Mannigfaltigkeit zu verwirren, und die sonderbare Entstehungsart nach einem akuten Fieberanfall die Vermutung nahe zu legen, als seien infektiös-toxische Ursachen an den Hautveränderungen schuld. Ebenso können uns die im Verlaufe der Krankheit auftretenden trophischen Störungen der Haut und des Haarwuchses einen Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Symptome aufkommen lassen. Und doch müssen wir jedes Einzelne würdigen, um uns aus ihrer Mannigfaltigkeit ein Bild von der Aetiologie der Krankheit machen zu können.

Erst in den letzten Jahrzehnten kam man auf Grund der Untersuchungen über innere Sekretion auf die wechselvollen Beziehungen der Organe untereinander, ihre gegenseitige Beeinflussung, ihr Kompensationsvermögen, ihre Erscheinungen bei Ausfall und ihr Verhalten zum Nervensystem. Gerade in der Erforschung der Aetiologie der Raynaudschen Krankheit kann man diesen Fortschritt bemerken, der mit der Beobachtung der typischen Symptome und ihrer Formulierung zu einem eigenen Krankheitsbild beginnt. An Hand

von zahlreichen Beobachtungen gelangte man zu der Auffassung einer in der Hauptsache konstitutionell bedingten Krankheit, bei der jedoch die verschiedensten Einflüsse von seiten anderer Organe eine Rolle spielen.

Schon Raynaud sah die Ursache der Krankheit in einem Vasomotorenkrampf infolge einer allgemeinen Uebererregbarkeit der Vasomotoren. Er erklärt das erste Stadium der Synkope als einen Krampf der Arterien und Venen des betreffenden befallenden Gebietes. Das zweite Stadium der Ashyxie erklärt er als Nachlassen des Venenkrampfes. Der Arterienkrampf bleibt bestehen, und infolge der mangelnden vis a tergo kommt es aus dem Venengebiet zu einem Rückfluß des Blutes und damit zu der blauen Verfärbung. Die Gangrän kommt durch die Schädigung der Trophik des Gewebes infolge der immer wieder auftretenden Anfälle von Vasomotorenkrampf zustande. Nach Weiß ist die lokale Asphyxie die Folge eines andauernden Krampfes der kleinen Venen, welcher den Rückfluß des Blutes hindert und eine seiner Intensität adäquate Stauung in den kleinsten Kapillaren zustandebringt, wodurch die blauschwarze Verfärbung bedingt wird. Weiss und Hohenegg suchen die Ursache der Gangrän in der Schädigung sogenannter trophischer Nerven. Aber es scheint nach der allgemein geltenden Ansicht viel näherliegend, daß durch vorhergehende, des öfteren auftretende Spasmen das Gewebe dermaßen in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt wird, daß die Gangrän eintritt. Kreibich führt anatomische Untersuchungen an, die beweisen, daß das Gefäßsystem durch Nerveneinfluß in einen Zustand kommt, bei dem es dem außen wirkenden Gewebsdruck nicht mehr entgegenwirken kann, was zur Nekrose führt. Er erklärt jede Nekrose als Folge der äußersten Steigerung einer Vasomotorenreizung, gleich ob Vasokonstriktoren oder Dilatatoren betroffen werden. Im ersten Falle Steigerung der Blässe von der Angstblässe über die Blässe der Nausea, der Reilschen Finger oder Erfrierung höheren Grades bis zum Raynaudschen Anfall mit nachfolgender Gangrän. Im zweiten Falle führen geringe Reizungen der Dilatatoren zur Hyperämie, stärkere zur Extension der Gefäßwand und Quaddelbildung, noch stärkere zum Kollaps und zur Urticaria gangränosa. Nebenher nimmt Kreibich noch das Vorhandensein einer trophischen Gefäßwandbeeinflussung an.

Diese verschiedensten Theorien des Zustandekommens der lokalen Raynaud-Symptome beweisen, daß man die letzten Ursachen dieser Vorgänge noch nicht gefunden hat. Diese Theorien besagen uns auch nichts über die wirklichen Ursachen, sondern beschäftigen sich nur mit der Entstehung der lokalen Erscheinungen. Zu weiteren Erkenntnissen können wir allein durch genaue Beobachtung der Krankheitssymptome kommen, und ich greife hier wieder auf unseren Fall zurück.

Die Krankheit wurde eingeleitet durch ein 8tägiges Fieber, das mit den üblichen Symptomen des Erbrechens, Schwindels und Kopfschmerzens einherging. Gleich danach traten die symmetrischen blauen Verfärbungen der Hände, Füße und Ellbogen auf. Ueber die Natur des Fiebers ließ sich nichts feststellen. Fälle über den Ausbruch einer Raynaudschen Krankheit nach einer fieberhaften Erkrankung sind uns aus der Literatur zur Genüge bekannt. Ueber Raynaudsche Krankheit nach Scharlach berichtet Potpeschnigg, Wilson und Sauthey, nach Masern Potpeschnigg, Wunder, Barlow und Capazieri, nach Diphtherie Henoch, nach Pneumonie Zuppinger, Wandel und Seidelmann, nach Cholera asiatica Reiche, nach Gelenkrheumatismus von Hösslin. Bei allen diesen Fällen muß eine besondere Disposition für die Krankheit vorhanden gewesen sein, denn an sich haben diese Infektionskrankheiten mit einer symmetrisch auftretenden Gangrän nichts zu tun. Die Infektion wirkt nur als auslösendes Moment, so wie eine latente Spasmophilie durch eine Ernährungsstörung manifest wird, oder ein abgekapselter tuberkulöser Herd anläßlich einer Masern- oder Keuchhusteninfektion wieder aufflackert. Worin besteht aber die Disposition für die Krankheit?

Allgemein wird heute ein abnormer Erregungszustand des gesamten vegetativen Nervensystems angenommen, was auch experimentelle Untersuchungen zu beweisen versucht haben. So konnte Curschmann durch plethysmographische Untersuchungen von 4 Fällen von Raynaudscher Krankheit in sehr verschiedenen Stadien des Leidens und bei allen Altersstufen das Fehlen der normalen Gefäßreaktion feststellen. Bisweilen kam eine paradoxe Reaktion vor im Sinne einer Gefäßverengerung bei Wärmeeinwirkung. Curschmann zog daraus den Schluß, zumal bei jungen Patienten organische Gefäßveränderungen noch nicht zu erwarten waren, daß zwischen dem veränderten Tonus und der Gangrän nahe Beziehungen bestünden. Bei Mikrokapillarbeobachtungen (Halpert) konnte analog den plethysmographischen Untersuchungen Curschmanns paradoxe spastische Zusammenziehung der Gefäße mit Beschleunigung der Durchströmung bei Wärmeeinwirkung beobachtet werden. Ja sogar bei Befühlen des Radialpulses konnte Brüning vorübergehende spastische Zustände der Arterien beobachten. Auch die abnorme Reaktion der Haut bei verschiedenen Raynaud-Kranken, bei geringen Kältereizen mit einem synkopischen Anfall zu antworten, spricht für die abnorme Erregbarkeit des Vasomotorensystems.

Bei unserer Kranken konnte trotz eingehender ärtzlicher Beobachtung eine Ursache für das Fieber nicht gefunden werden, und es stehen für dessen Entstehung 2 Möglichkeiten offen. Entweder war es ein gewöhnlicher Infekt von der Art einer Influenza, oder

wir haben es hier mit einem sogenannten zerebralen Fieber zu tun. Diese letzte Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, zumal wir wissen, daß die vasomotorischen Zentren im allgemeinen in gleichen Bezirken wie die wärmeregulatorischen verteilt sind. Eine geringe Störung im vasomotorischen System kann auf das wärmeregulatorische Zentrum bei ihrer engen Verknüpfung zurückwirken und hierdurch Fieber erzeugen. Die Kopfschmerzen, der Schwindel und das Erbrechen sprächen in unserem Falle vielleicht dafür. Vom Wärmezentrum aus könnte wieder eine Beeinflussung des Vasomotorenzentrums stattfinden, indem sich dieses Spiel dann von neuem wiederholt. Durch diese Häufung der Reize würde das schon vorher in einem abnormen Tonus befindliche vasomotorische System in seinem Erregungszustand derartig gesteigert werden, daß die Krankheit ausbricht. Wiederum könnte durch eine infektiöse fieberhafte Erkrankung von dem primär gereizten Wärmezentrum eine Reizung des Vasomotorenzentrums erfolgen, was zum Ausbruch der Raynaudschen Krankheit führen würde.

Zur besseren Verständlichkeit dieses Vorgangs sei auf die Anatomie der beiden Zentren verwiesen. Allerdings ist man bezüglich der Lokalisation der Vasomotorenzentren zu keinem eindeutigen Ergebnis gekommen. Man nimmt für letztere an: Obere Olive entlang am Boden des IV Ventrikels bis proximal zum Aquaeductus Sylvii und dem Boden des III Ventrikels. Das gesamte Vasomotorenzentrum läßt sich in einen sympathischen und parasympathischen Anteil differenzieren, welchen das Wärmezentrum im Tuber cinereum am Boden des III Ventrikels übergeordnet ist, das je nach der Art des angewandten Reizes eine Erregung des sympathischen Systems mit Temperatursteigerung oder des parasympathischen Systems mit Temperatursenkung bewirkt.

In unserem Falle wäre vom Wärmezentrum aus eine Reizung des Vasomotorenzentrums erfolgt. Es ist ebenso möglich, daß das Vasomotorensystem in seinem langen Verlauf vom Zentrum bis zum Erfolgsorgan an irgend einer Stelle getroffen wird. Alle Infektionskrankheiten wirken mehr oder weniger auf das Vasomotorensystem, und es hängt ihre Prognose oft einzig und allein von dem Zustand des Kreislaufes ab. Von der Pneumonie wissen wir dies, und es ist jedem bekannt, daß wir bei ihrer Therapie in erster Linie auf den Kreislauf zu achten haben. Jede fieberhafte Infektionskrankheit kann also von 2 Seiten das Vasomotorensystem angreifen: Vom Wärmezentrum unmittelbar über das Vasomotorenzentrum oder durch die im Blut kreisenden infektiös-toxischen Produkte das gesamte Vasomotorensystem in seinen Endausbreitungen, nämlich den Gefäßnerven. Bei einem in anormalem Erregungszustand befindlichen Vasomotorensystem können diese Reize leicht den Ausbruch der Raynaudschen Krankheit herbeiführen.

Verschiedene Sektionsbeobachtungen (S t a e m m l e r) zeigen Veränderungen in den sympathischen Ganglien ohne sonstigen patho-

logischen Befund. Man nimmt an, daß diese Veränderungen einen Reizzustand und eine Uebererregbarkeit der Peripherie und damit die vasomotorischen Reizerscheinungen der Raynaudschen Krankheit hervorrufen. Aus anatomischen Untersuchungen ist bekannt, daß die Vasomotorenbahnen durch die sympathischen Ganglien hindurchziehen. Hier hat also die Schädigung nicht wie bei einer Infektionskrankheit am Zentrum oder an den Endausbreitungen des Vasomotorensystems den Gefäßnerven angegriffen, sondern die Vasomotoren sind mitten auf ihrem Weg zur Peripherie geschädigt worden. Vielleicht gehören auch in dieses Gebiet der direkten Schädigungen des Vasomotorensystems die von Spieler, Humphry, Gaucher, Giroux und Meinet beobachteten Fälle eines Zusammentreffens von Raynaudscher Krankheit und Syphilis. Gaucher schreibt die Veränderungen einer Endarteriitis obliterans syphilitica zu. Bei den wechselvollen Erscheinungen, die die Syphilis in ihrem Verlaufe in allen Organen des Körpers setzt, könnten sich auch degenerative Prozesse in den Vasomotorennerven entwickeln, oder es könnte ein gummöser Prozeß eine Reizwirkung auf die Vasomotoren entfalten analog der Wirkung eines Hirntumors, der bei enger Nachbarschaft zur Zentralwindung Jackson-Anfälle auslöst. An all diese Möglichkeiten muß hierbei gedacht werden. Heilungen der Raynaudschen Krankheit bei Patienten mit positiver Wassermannscher Reaktion nach Salvarsantherapie sind beobachtet (Ghelf). Bei diesen Fällen muß durch sorgfältige Beobachtung aller Krankheitserscheinungen eine scharfe Differenzierung der einen Krankheit von der anderen erstrebt werden.

Eine dritte Art der Reizung des Vasomotorensystems ist die durch äußere Temperatureinflüsse. Die normale Haut reagiert hierauf mit einem dem Temperaturreiz adäquaten Verhalten. Bei Kälte Vasokonstriktion, bei Wärme Vasodilatation. Der normale Zustand stellt sich mit Nachlassen des Reizes sofort wieder her. Anders bei einem abnormen Erregungszustand der Vasomotoren. In zahllosen Fällen sind die ersten Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit nach Kälteeinwirkung beobachtet (Albertoni, Bernstein). Oft sah man nach geringen Kälteeinwirkungen einen schweren synkopischen Anfall, der zwar zurückging, aber bei jeder erneuten Kälteeinwirkung wieder auftrat, bald auch von der Asphyxie gefolgt war und schließlich in das dritte Stadium der Gangrän überging. Auf Grund der abnormen Gefäßreaktion bei diesen Kranken, auf die ich bereits eingegangen bin, läßt sich dieses Verhalten leicht verstehen.

Endlich wäre die letzte Art der Beeinflussung des Vasomotorensystems zu erwähnen, welche als auslösende Ursache der Raynaudschen Krankheit zu gelten hat. Aus dem täglichen Leben wissen wir, daß unsere Vasomotoren in äußerst feiner Weise auf alle unsere psychischen Stimmungen reagieren. Während bei einem Ge-

sunden psychische Affekte auch schwereren Grades ertragen werden, und sich bald der normale Gleichgewichtszustand wieder herstellt, ist es erklärlich, daß diese stärkeren Reize von einem abnormen Vasomotorensystem auch abnorm beantwortet werden. Auftreten von Raynaudscher Krankheit nach schweren psychischen Erschütterungen sind von v. Hösslin, Lustig und Norman beobachtet worden, und zwar von den leichtesten Zuständen der Synkope bis zur schwersten Gangrän.

Zusammenfassend haben wir verschiedene Ursachen kennen gelernt, die als auslösendes Moment bei der Raynaudschen Krankheit zu gelten haben. Als konstitutionell gegeben müssen wir eine abnorme Erregbarkeit des gesamten Vasomotorensystems annehmen. Hierauf pfropfen sich verschiedene Reize, die die abnorme Erregbarkeit so steigern, daß die Krankheit ausbricht. Als Reize kamen vor allem in Betracht die Fieberwirkung und infektiös-toxischen Produkte der Infektionskrankheiten, eine Druckwirkung oder Zerstörung der Vasomotoren durch gummöse oder überhaupt tumorartige Prozesse, die Temperatur- — besonders Kälteeinflüsse — und die psychischen Affekte.

Bei der wechselseitigen Beeinflussung der innersekretorischen Drüsen und ihrer engen Verwandtschaft zum vegetativen Nervensystem lassen sich auch die bei der Raynaudschen Krankheit eintretenden innersekretorischen Störungen als Symptome dieser Krankheit auffassen, wenn wir nicht bei ihnen einen maßgebenden Einfluß auf das Zustandekommen der Krankheit annehmen dürfen. Es scheint bei diesem Zusammenspiel des innersekretorischen mit dem vegetativen System eine immer von neuem sich wiederholende Regulierung des einen Teils durch den anderen staatzufinden, indem die innere Sekretion das ganze vegetative Nervensystem in seinem normalen Tonus erhält, was wiederum einen ordnungsgemäßen Ablauf der inneren Sekretion gewährleistet. Eine Störung in einem der beiden Systeme wird sich notgedrungen in dem anderen auswirken und hier zu Veränderungen führen. Zahlreich sind die Beobachtungen der innersekretorischen Störungen oder wenigstens der Veränderungen der Organe mit innerer Sekretion bei der Raynaudschen Krankheit. Přibram berichtet über einen Patienten mit typischen Symptomen einer Raynaudschen Krankheit, bei dem anläßlich einer Röntgenschädelaufnahme ein Hypophysentumor festgestellt wurde. Nach Behandlung mit Hypophysenextrakt wurde eine gänzliche Heilung der Raynaudschen Krankheit erzielt. Anschließend wirft Přibram die Frage auf, ob die Krankheit durch eine Druckwirkung auf die Vasomotorenzentren zustande gekommen ist, oder ob es sich um eine innersekretorische Störung handelt. Er verneint die erste Frage, da bei einer Dauerdruckwirkung keine Anfallserscheinungen vorhanden gewesen wären, sondern die Krankheit einen kontinuierlichen Verlauf genommen hätte. Er nimmt eine

innersekretorische Störung an, was auch der gute Erfolg der Therapie bestätigen dürfte.

Die Möglichkeit einer Druckwirkung auf das Vasomotorenzentrum und des durch diesen Reiz bedingten Auftretens einer Raynaudschen Krankheit ist nicht von der Hand zu weisen. So beobachtete Reinhold (zitiert bei Přibram) einen Fall, wo nach einer Blutung in den III Ventrikel und in die Gegend der Pedunculi eine Gangrän in den peripheren Teilen der Extremitäten auftrat.

Cassirer beobachtete eine Raynaudsche Krankheit kombiniert mit Diabetes insipidus. Böttiger beschreibt einen Fall von Akromegalie und Raynaudscher Krankheit. Fornero einen Fall von Raynaudscher Krankheit während der Praemenopause. Durch Opotherapie konnte Heilung erzielt werden. Borak berichtet über Knochenveränderungen bei der Raynaudschen Krankheit und führt sie auf endogene Ursachen zurück wegen des Fehlens aller reaktiver Zeichen in ihrer Umgebung. Lehmbecher hat bei einem Fall von Raynaudscher Krankheit, der geheilt wurde, später eine Calcinosis auftreten sehen. Oppel faßt die Raynaudsche Krankheit als Hyperadrenalinämie auf und erwähnt die gute therapeutische Wirkung der Epinephrektomie. Lustig schreibt über eine Patientin mit Raynaudscher Krankheit, bei der sich die Anfälle im Klimakterium verschlimmerten. Raynaudsche Krankheit und Hyperthyreoidismus beobachtete Sainz de Aja, Raynaudsche Krankheit und Basedow Cassirer und Piazza. Heilung von Raynaudscher Krankheit erzielten: Hirsch bei schon beginnender Gangrän durch Thyreoidin, Kletschan durch Zirbeldrüsenextrakt.

Bei der wechselseitigen Beeinflussung der innersekretorischen Drüsen kann es nicht Wunder nehmen, daß die Raynaudsche Krankheit im Gefolge einer jeden Drüsenstörung auftreten kann. Wenn man auch nicht in jedem Fall unterscheiden kann, ob die Drüsenstörung das Primäre, das Auslösende der Krankheit ist, oder ob sie erst sekundär durch die Veränderungen im vegetativen Nervensystem zustande gekommen ist, so muß man ihr doch in jedem Falle, wo sie manifest wird, eine ätiologische Rolle zuerkennen und seine Therapie danach einstellen.

Wir kommen jetzt auf unseren Fall zurück und wollen den weiteren Verlauf derselben schildern. Gemäß den wechselnden Erscheinungsformen des Raynaudschen Anfalls begann derselbe bei unserer Patientin mit der Asphyxie. Ob eine Synkope vorangegangen war, ließ sich nicht mehr entscheiden. Es ist möglich, daß sie wegen ihrer Kürze nicht beobachtet wurde. Während des Anfalls verspürte die Patientin die typischen reißenden Schmerzen, die von den befallenden Zehen und Fingern in die Glieder ausstrahlten. Mehrere Tage später bildeten sich an den meisten befallenen Stellen tiefergehende Nekrosen mit oberflächlicher Schorfbildung aus.

Auf die verschiedenen Theorien des Zustandekommens des Asphyxie bin ich eingegangen. Die nachfolgende Gangrän faßt man (Raynaud und Cassirer) allgemein als eine durch die sich immer wiederholenden Gefäßkrampfe bedingte schwere Schädigung des Gewebes auf. Weiss und Hohenegg versuchen den Vorgang mit einer Schädigung sogenannter vasotrophischer Nerven zu erklären. Die vasotrophischen Nerven haben bei allen möglichen Hauterkrankungen eine Rolle gespielt, und man versuchte, sie immer wieder zur Erklärung irgendwelcher pathologischer Veränderungen heranzuziehen, obgleich sie weder anatomisch noch funktionell nachgewiesen waren. Erst in letzter Zeit wurden grundlegende Untersuchungen über die Frage der trophischen Nerven von Ken Kuré und seinen Schülern durchgeführt. Sie zeigten, daß mit den hinteren Wurzeln efferente markhaltige Fasern verlaufen, die wohl als parasympathische anzusprechen sind. Ken Kuré, Sawatari und Kawaguri wiesen nach, daß bei Tabes und Syringonyelie, wenn hierbei schwere trophische Störungen vorgelegen hatten, histologisch eine hochgradige Verminderung dieser efferenten Fasern in den hinteren Wurzeln nachweisbar war.

Ueber die Ursache der den Anfall begleitenden Schmerzen ist man sich nicht ganz im Klaren, zumal die Schmerzen nicht lokal beschränkt bleiben, sondern von dem Krankheitsherd ausstrahlen. Cassirer nimmt an, daß es sich um eine Reizung sogenannter vasosensibler Nerven handelt. Diese Theorie fußt auf keiner anatomischen Grundlage, sondern versucht, wie alle anderen Symptome, so auch die begleitenden Schmerzerscheinungen auf eine allgemeine vegetative Basis zu stellen. Das Phänomen der ausstrahlenden Schmerzen ist eine Begleiterscheinung bei vielen organischen Leiden, so beim Gallensteinanfall und bei der Angina pectoris. Man erklärt sie damit, daß die betreffenden vegetativen Nerven, die dieses Organ versorgen, in ihrem Verlauf in nähere Beziehung zu sensiblen Nerven treten, in deren Ausbreitungsgebiet die Schmerzen verlegt werden. Könnte dasselbe nicht bei der Haut der Fall sein, wenn wir dieselbe als einziges großes Organ auffassen, dessen vegetative Nerven in ähnliche Beziehungen zu sensiblen Nerven treten wie die anderer Organe?

Eine sehr interessante Theorie über das Auftreten der Raynaudschen Anfälle stellten vor einiger Zeit die japanischen Forscher Iwai und Meisai auf. Sie führen die Anfälle auf eine Verstopfung der Gefäße zurück infolge Agglutination der roten Blutkörperchen mit einem Autoagglutinin, dessen Wirkung bei niedriger Temperatur stärker ist. Nur bei hohem Titer des auch bei anderen Krankheiten gefundenen Autoagglutinin treten die Symptome der Raynaudschen Krankheit auf. Die Theorie versucht also, alle nervösen oder endokrinen Momente bei Entstehung der Raynaudschen Krankheit auszuschließen.

Neben diesen lokalen Symptomen trat bei unserer Patientin eine schwere Schädigung des Allgemeinzustandes auf. Das Körpergewicht nahm ab, es bildeten sich an der Haut die schon beschriebenen Veränderungen, die Haare fielen aus, dyspeptische Erscheinungen in Form von Brechneigung traten auf und die einst so gesunde und muntere Patientin wurde müde und abgeschlagen, war nur mit Mühe zu irgendwelcher Arbeit zu bewegen und bot auch in ihrer Psyche das Bild eines schwerkranken Menschen.

Alle diese Begleiterscheinungen der Raynaudschen Krankheit sind uns aus der Literatur bekannt. Die Trophik des Gewebes gehört zur Aufgabe des vegetativen Nervensystems, ganz gleich ob wir eigene trophische Zentren und Fasern zur Aufrechterhaltung des normalen Gewebsturgors annehmen, oder ob wir denselben aus einer normalen Innervation der Vasomotoren, also aus einer genügenden Blutversorgung heraus erklären wollen. Ist das vegetative Nervensystem gestört, so leiden natürlich auch seine trophischen Funktionen, und es ist sehr beachtlich, daß sich bei unserem Falle diese Störungen in einer Hemmung und in einer Steigerung der Trophik auswirkten. Die rauhe spröde Haut, die verjüngten wie eingeschnürt aussehenden Finger, der Haarausfall sind Störungen der Trophik im Sinne einer Hemmung. Die vereinzelten Hyperkeratosenbildungen, die follikulären Hornknötchen sind vielleicht als eine Steigerung der Gewebstrophik zu deuten. Linser berichtet über einen Fall von Raynaudscher Krankheit, bei dem im Verlaufe der Krankheit starker Haarausfall eintrat. Die psychische Veränderung, die bei unserer Patientin auftrat, läßt sich außer der allgemein schädigenden Krankheit auf den gesamten Körper auch aus dem veränderten Blutgefäßtonus erklären, der sich wie auf die Hautgefäße ebenso auf die Blutgefäße des Gehirns auswirken kann und hier zu Kopfschmerz, Verstimmung und Unlustgefühl führt. Norman bespricht die zerebralen Störungen der Raynaudschen Krankheit, die den lokalen Prozeß begleiten. Alle Uebergänge kommen dabei vor. Von einfachen Kopfschmerzen bis zur schweren Melancholie.

Endlich sind noch die dyspeptischen Erscheinungen der Kranken zu erwähnen, die wir ebenso wie alle anderen Erscheinungen in den Rahmen der auf vegetativer Basis stehenden Störungen fassen können. Zwar erbrach die Kranke nur nach gewissen Speisen, die ihren Widerwillen erregten, aber es genügten die geringsten Mengen, um Brechreiz hervorzurufen; ein Zeichen, daß der sonst gesunde Magen enorm auf psychische Reize reagierte. Also auch hier eine vegetative Uebererregbarkeit, die zum Erbrechen führte, wenn ein psychischer Affekt, ein Widerwillen oder ein Ekelgefühl vorlag; analog vielleicht den nach einem psychischen Affekt auftretenden typischen Raynaudschen Anfällen, wie ich sie bei der Besprechung der Aetiologie der Krankheit erwähnt habe. In beiden Fällen würde dann die-

selbe Ursache zwei ganz verschiedene Erscheinungen auslösen, die beide in der vegetativen Uebererregbarkeit begründet wären.

So ist das Symptombild im Verlaufe der Raynaudschen Krankheit außerordentlich abwechslungsreich. Unsere Aufgabe ist es, jedes Symptom zu würdigen, aus ihrer Mannigfaltigkeit die Einheit ihrer Aetiologie klarzustellen und danach unsere Prognose und Therapie festzulegen.

Die Prognose ist jeweils abhängig von der Schwere des auslösenden Faktors. Werden die Raynaudschen Anfälle durch einen psychischen Affekt oder eine intensive Kälteeinwirkung ausgelöst, oder tritt der Anfall nach einer akuten Infektionskrankheit auf, so ist die Prognose relativ günstig, sobald es gelingt, den störenden Faktor auszuschließen. Tritt aber die Raynaudsche Krankheit nach einem Hypophysentumor oder Basedow auf, und kann man sicher einen Zusammenhang der beiden Krankheiten annehmen, so ist die Prognose schon weit ungünstiger. In jedem Falle richtet sie sich aber danach, ob wir in Erkennung der Ursachen die richtige Therapie eingeschlagen haben.

Unzählige therapeutische Wege sind bei der Raynaudschen Krankheit begangen, und gerade bei ihrer Menge müssen wir allen gegenüber eine gewisse Skepsis bewahren. Erfolge sind nach den Berichten der Literatur bei allen erzielt worden. Einzelne werden besonders hervorgehoben und gelobt, während andere versagt oder die Hoffnungen, die auf sie gesetzt wurden, nicht erfüllt haben. Das mag verschiedene Ursachen haben. In einem Falle mag man in der Wahl des Mittels das richtige getroffen haben, im anderen in der Verkennung der Aetiologie der Krankheit bei demselben Mittel Mißerfolge erlebt haben. Versuchte man die Krankheit, wenn sie auf endokrinen Störungen beruhte, mit einer symptomatischen Therapie zu heilen, so konnte man die lokalen Symptome wohl für einige Zeit mindern oder beseitigen, der Krankheit selber aber gebot man damit keinen Einhalt. Wiederum konnte man die Krankheit, wenn sie auf rein vegetativ nervöser Basis beruhte, nicht durch Opotherapie heilen. Dies mag die Ursache sein, weshalb wir so viele Mißerfolge in der Therapie erlebten und in dem Streit der Meinungen über die Wahl des Therapeutikums zu keinem Ergebnis kamen. Im anderen Falle mag das daran liegen, daß wir in die letzten Ursachen der Krankheit noch kein Licht bringen konnten, da wir es hier mit konstitutionellen Momenten zu tun haben und daher mit Voraussetzungen arbeiten müssen, die in ihrem Wesen noch nicht erforscht sind. Bisweilen bringt uns ja erst der Zufall durch die richtige Wahl der Therapie auf die aetiologischen Momente der Raynaudschen Krankheit. Daher müssen wir bei unserer Therapie nichts unversucht lassen, was eine wirksame Beseitigung der in Frage kommenden Störungen veranlassen könnte. Schnelles Handeln ist erforderlich, da mit dem Einsetzen der Gangrän der Zustand irreparabel geworden ist.

In der Therapie gibt es zwei Wege, der konservative und der operative. Bei beiden wird versucht, wenn es sich um die Bekämpfung der lokalen Symptome handelt, die gestörte Blutzirkulation wieder in Gang zu bringen. Zur konservativen Methode zählt die Behandlung mit Stauung oder Saugung, mit Heißluftdusche, warmen Bädern und gelinder Massage. Alle diese konservativen Behandlungsmethoden, die die geordnete Blutzufuhr wieder herstellen wollen, erreichen nur eine Linderung der lokalen Beschwerden. Sie sind überall dort angezeigt, wo mit dem Schwinden der Symptome die Krankheit sicher geheilt ist. Allerdings ist auch hier unsere beste weitere Therapie die Prophylaxe. Brach die Krankheit nach einem Infekt aus, nach irgendwelchen Kälteeinwirkungen oder im Anschluß an einen schweren psychischen Affekt, so müssen wir diese Ursachen auszuschließen versuchen, um einen nochmaligen Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Die konservative Therapie ist also beschränkt und eignet sich nur für ganz bestimmte Fälle.

Von operativen Methoden werden die Inzision mit nachfolgender Saugung nach Noesske und die Brüning-Leriche'sche Operation angewandt. Während die erstere Methode auch wieder bemüht ist, durch eine kräftige Inzision über den befallenen Körperteilen und nachfolgender Saugbehandlung die Stockung im Kreislauf zu überwinden und durch den Saugreiz eine normale Kreislauffunktion wieder herzustellen, versucht die zweite Methode, den veränderten Vasomotorentonus in dem befallenen Gebiet wieder auf das normale Maß zurückzuführen und somit die lokalen Symptome für immer zu beseitigen.

Bei letzterer wird in einer Entfernung von 6—8 cm die Arterie des befallenen Gebietes freigelegt und durch kräftiges Abschaben ihrer äußeren Umhüllung beraubt. Dadurch werden die in der Adventitia verlaufenden Vasomotoren zerstört, der übermäßige Tonus der Gefäßmuskulatur läßt nach und es tritt wieder eine geordnete Blutzirkulation ein. Man könnte diese Operation mit der Förstersehen oder Stoffelschen Operation bei der Littleschen Krankheit vergleichen. Auch hier handelt es sich um eine Schwächung des übermäßig erregten Reflexbogens. Die guten Erfolge sind bekannt. Auch die guten Erfolge der Brüning-Leriche'schen Operation haben diese einen bleibenden Wert in der Behandlung der Raynaudschen Krankheit gegeben. In dasselbe Gebiet gehört die wenig angewandte Operationsmethode von Rieder, durch Exstirpation des Ganglion stellatum den Tonus herabzusetzen. Auch hier wird eine Schwächung der übererregten Vasomotoren angestrebt, welche im Gegensatz zur Brüning-Leriche'schen Operation nicht peripher, sondern zentral ansetzt.

Im Gegensatz zu dieser Behandlungsweise steht die Opotherapie. Man soll sie überall dort anwenden, wo eine endokrine Störung im Verlaufe der Krankheit auftritt, oder wo wir aus der

unklaren Aetiologie des Falles heraus eine solche annehmen können. Es sind im Verlaufe der Raynaudschen Krankheit Störungen von Seiten fast aller endokrinen Drüsen beobachtet, wie ich es bereits geschildert habe.

Bei jedem spezifischen Prozeß wie Syphilis und Tuberkulose ist eine entsprechende Therapie einzuleiten. Denn wenn diese Krankheiten auch unabhängig von der Raynaudschen Krankheit bestehen können, so kann man niemals eine gegenseitige Beeinflussung ausschließen.

Bei unserem Falle lag nach der ganzen Entstehungsweise die Wahl der Therapie klar auf der Hand. Eingeleitet wurde die Krankheit durch einen fieberhaften Infekt. Man kann annehmen, daß derselbe die Krankheit ausgelöst hat. Da der Infekt vollkommen abgeklungen war, galt es nur, die lokalen Symptome zu behandeln, zumal da irgendwelche innersekretorischen Störungen oder spezifische Krankheiten wie Syphilis und Tuberkulose nicht vorhanden waren. Für die Therapie standen die beiden Wege der konservativen und der operativen Methode offen. Obgleich die operative Methode die größeren Heilungsaussichten bietet, wurde doch infolge des schlechten Allgemeinzustandes und infolge der Jugend der Patientin davon abgesehen. Eine periarterielle Sympatektomie ist immer ein schwerer Eingriff, zumal bei einer Patientin, bei der Arme und Beine befallen sind. Eine Inzision mit nachfolgender Saugung wäre auch bei der großen Ausbreitung der Krankheit ein schwerer Eingriff gewesen. Man ging also konservativ vor, zumal ein Mittel zur Verfügung stand, dessen spezifisch gefäßerweiternde Wirkung ihm bei allen möglichen gefäßverengernden Zuständen und den sich daraus ergebenden Folgen einen großen Platz in der Therapie in letzter Zeit erworben hat.

Dieses Mittel ist das Azetylcholin. Es wurde im Jahre 1926 durch Villaret und Justin-Besançon in die Therapie eingeführt und scheint nach den bisherigen Erfahrungen besser zu wirken als die bis jetzt verwandten Mittel wie Amylnitrit, Histamin, Nitroglycerin usw. Das Behandlungsgebiet erstreckt sich auf alle Krankheitsbilder, bei denen man durch eine geregelte Blutzirkulation einen therapeutischen Effekt erreichen will wie z. B. bei Ulcus cruris, Angiospasmen der Netzhaut, Migräne, Ozaena, bei der man durch die bessere Durchblutung der atrophischen Schleimhaut sogar eine Regeneration der Schleimhaut und Wiederauftreten des Geruchsinnes beobachtet hat, ferner bei Ankylosen nach Frakturen, um durch die Hyperaemie die Resorption der Narbenmassen zu beschleunigen, bei arteriosklerotischer Gangrän, intermittierendem Hinken und Raynaudscher Krankheit. Bei allen diesen Krankheitsbildern hat man therapeutische Erfolge erzielt, die zu den größten Hoffnungen berechtigen.

Unserer Patientin wurden 20 Injektionen Azetylcholin verabfolgt und zwar täglich eine Injektion Azetylcholinchlorid zu 0,1 g intraglutaeal. Die Injektionen wurden anstandslos vertragen, ohne daß sich unangenehme Nebenerscheinungen bemerkbar machten. Lediglich trat ein bald vorübergehendes Hitzegefühl im Gesicht auf. Schon nach der ersten Injektion ging die Verfärbung am linken 5. Finger besonders an der Streckseite zurück. Nach 3 Injektionen hatte sich das Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Die Patientin, die vorher kaum gehen konnte, lief wieder herum, der Appetit kehrte zurück und die krankhafte Blässe der Haut wich einer gesunden Farbe. Auch die lokalen Symptome waren weit gebessert. Die Nekrosen der Endphalangen der Finger und der Zehen hatten sich abgestoßen und waren vernarbt bis auf die Nekrose unter der linken großen Zehe und am Endglied des rechten Zeigefingers. Die früher so schmerzhaften kleinen Nekrosen über den Streckseiten der Fingergelenke und der Metakarpophalangealgelenke waren mit weichen, weißen Narben vollkommen ausgeheilt. Am Ende der Injektionstherapie war das Allgemeinbefinden das eines gesunden Kindes. Lediglich die etwas renitenten Stellen unter der linken großen Zehe und am rechten Zeigefinger, die sich aber weitgehend verkleinert hatten, zeugten noch von der überstandenen Krankheit. Die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut war weitgehend geschwunden, und auch das Kopfhaar war wieder gewachsen. Nach der Azetylcholinbehandlung wurde mit Sollux und Höhensonne nachbehandelt.

Bei dem guten therapeutischen Erfolg, der uns mit diesem Mittel beschieden war, möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß wir uns trotzdem nicht auf eine Therapie festlegen dürfen. Es muß die Kunst des Arztes sein zu erwägen, welche Ursachen zu der Krankheit geführt haben, um danach seine Therapie einzurichten. Es wäre ein Kunstfehler, wollten wir eine Raynaudsche Krankheit, die ihre Aetiologie in einer innersekretorischen Störung hat, symptomatisch behandeln. Natürlich wird die Behandlung der lokalen Symptome immer dann eine große Rolle spielen, wenn es nicht möglich ist, eine bestimmte Ursache für das Auftreten der Krankheit zu finden. Die Bestätigung, ob der eingeschlagene Weg der Therapie richtig war, ergab sich aus dem weiteren Verlauf des Falles.

Nach Beendigung der Azetylcholin-Behandlung konnte das Kind als weitgehend gebessert nach Hause entlassen werden. Der Zustand dauerte jedoch nur 1½ Monate an. Dann machten sich wieder Krankheitserscheinungen bemerkbar. Zuerst traten Magensymptome auf: Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Brechreiz. Wenige Tage später verfärbten sich die Endglieder der Finger, und es kam hier wie noch an anderen Körperstellen wieder zu den typischen Veränderungen der Raynaudschen Krankheit. In diesem Zustand wurde die Patientin in die Klinik aufgenommen. Infolge des äußerst schlechten

Allgemeinzustandes mußte von jeder eingreifenden Therapie Abstand genommen werden. 14 Tage nach der Einlieferung bekam die Patientin eine schwere Pneumonie, an der sie im Verlauf weiterer 14 Tage ad Exitum kam.

Der unglückliche Ausgang, den dieser Fall genommen hat, liegt keinesfalls in dem eingeschlagenen Weg der Therapie. Es galt für die Erscheinungsformen im Verlaufe dieses Krankheitsgeschehens, sie lediglich symptomatisch mit Unterlassung aller eingreifenden Experimente zu behandeln. Dieses ist geschehen. Wohl gab die Entstehungsart der Krankheit nach einem fieberhaften Infekt zu Vermutungen bezüglich der Aetiologie Anlaß, doch da das Fieber schnell abgeklungen war, bedurfte es als Gegenstand der Therapie keiner besonderen Bedeutung mehr. Andere ätiologische Momente, deren Vielheit ich aufgezählt habe, kamen im Verlaufe der Krankheit nicht zum Vorschein. Es ist möglich, daß sie sich in irgendeiner Form gezeigt haben, aber von den übrigen schweren Symptomen überdeckt wurden, oder daß sie vorhanden waren und wegen ihrer Geringfügigkeit nicht beachtet wurden. In diesem Falle ist es günstig, daß uns ein Sektionsprotokoll zur Verfügung steht (s. Anhang), aus dem wir rückschließend den Verlauf des Falles verstehen und uns eine Rechtfertigung der eingeschlagenen Therapie geben können.

Die Untersuchung der verschiedenen Gefäßsysteme ergab überall normal erscheinende Verhältnisse. Jedenfalls wurden irgendwelche nachweisbare Strukturveränderungen nicht gefunden. Dieser Befund entspricht auch den bisherigen Erfahrungen, die am Krankenbett gemacht wurden. Auf Grund genauer Beobachtungen des Raynaudschen Anfalles, durch plethysmographische Untersuchungen und die Ergebnisse der Kapillarmikroskopie kam man immer wieder zu dem Schluß, daß nur vasoneurotische Ursachen für den Anfall verantwortlich zu machen seien. Auf die engen Verbindungen des Vasomotoren-, d. h. des autonomen Nervensystems mit dem innersekretorischen System habe ich hingewiesen, ebenfalls auf die anatomische Lage der Vasomotorenzentren im Gehirn und ihre Verbindung mit anderen Gehirnzentren. Es wäre interessant zu untersuchen, inwieweit sich bei jeder Raynaudschen Krankheit in diesen Zentren und Systemen irgendwelche Veränderungen abspielen.

In unserem Falle ergab die Untersuchung der innersekretorischen Drüsen keinerlei Anhaltspunkte. Die Schilddrüse, Nebennieren, Epithelkörperchen, Thymus und Hypophyse zeigten keine krankhaften Veränderungen. Auch die Untersuchung des Grenzstranges des Sympathikus ergab keine erkennbaren entzündlichen oder degenerativen Veränderungen. Als einziger pathologischer Nervenbefund wurden eigenartige kleine Aufhellungsherde in den zentralen Ganglien besonders im Thalamus opticus festgestellt. Da sie bei allen Schnitten in gleicher Weise hervortraten, können sie nicht artefiziell sein. Gegen einen krankhaften Prozeß spricht wiederum das Feh-

len von Fettkörnchenzellen, die im Gehirn bei allen degenerativen Prozessen auftreten. Es bleibt also nur übrig, diese Herde als eine kongenitale Anomalie aufzufassen. Ob sie nun irgendeine funktionelle Bedeutung haben in der Richtung einer gestörten Innervation der betreffenden Zentren, muß dahingestellt bleiben, zumal bis heute Vergleichsmaterial gleichartiger Fälle oder überhaupt Untersuchungen in dieser Richtung an Patienten desselben Alters fehlen. Trotzdem liegt die Vermutung nahe, daß hier eine Ursache der krankhaften Reizbarkeit und der abnormen Innervationsverhältnisse der Vasomotoren vorgelegen hat.

Die Lunge bot den für eine Pneumonie charakteristischen Befund. Die übrigen Organe zeigten keine Besonderheiten, nur in der Niere fiel eine eigentümliche fleckförmige hyalintropfige Entartung der Epithelien einzelner Hauptstücke auf.

Der Sektionsbericht hat somit keine eindeutige Erklärung des Krankheitsbildes gegeben. Die herdartigen Veränderungen im Zentralnervensystem können vorläufig nicht als beweisend angesehen werden, solange kein Vergleichsmaterial zur Verfügung steht. Diese Frage müßte erst geklärt werden.

Wie der Sektionsbefund zeigt, ist die Patientin an den Folgen einer Lungenentzündung gestorben. Nach dem für die Ursache der Raynaudschen Krankheit geringen Befund war es unmöglich, eine andere Therapie als die eingeschlagene zu verfolgen. Wären irgendwelche Veränderungen im innersekretorischen System oder spezifische Veränderungen im Nervensystem, wie sie bei anderen Fällen auftraten, bei unserer Patientin vorhanden gewesen, so hätte eine Therapie, die diese Ursachen berücksichtigt hätte, helfen können. Die Veränderungen der Stammganglien des Gehirns, die nach ihrem ganzen Charakter angeboren sein mußten, wären durch keine Therapie zu bekämpfen gewesen. Die schonend konservative Therapie war hier das einzig gegebene.

Unser Fall von Raynaudscher Krankheit ist somit als ein konstitutionell bedingtes Krankheitsbild aufzufassen. Durch irgendwelche Ursachen hat die angeborene Krankheitsbereitschaft die Krankheit zum Ausbruch kommen lassen. Ich hatte den vorhergehenden Infekt verantwortlich gemacht, da jedoch die Vielheit der ätiologischen Faktoren sehr groß ist, kann der wirkliche Zusammenhang nur durch genaueste Beobachtung des Krankheitsablaufes ermittelt werden.

Trotzdem ist in diesem Falle klar zum Ausdruck gekommen, daß wir die Ursachen der Raynaudschen Krankheit nicht in organischen Veränderungen irgendwelcher Gewebesysteme der befallenen Körperstellen suchen dürfen. Jede Raynaudsche Krankheit ist konstitutionell bedingt. Die konstitutionelle Basis liegt im vegetativen Nervensystem, das einerseits mit den verschiedenen Nervensyste-

men und Zentren und dem gesamten innersekretorischen System in Beziehung steht, auf der anderen Seite mit seinen Erfolgsorganen also den inneren Organen und dem gesamten Gefäßsystem aufs engste verknüpft ist.

Eine Therapie kann nur dann helfen wenn wir uns bei jedem Falle an Hand seiner Erscheinungen die komplizierten Vorgänge vergegenwärtigen, die zum Ausbruch der Krankheit geführt haben, um dort mit der Therapie wirksam einzusetzen, wo wir die Ursache vermuten dürfen.

Literaturverzeichnis.

Albertoni, Pietro: Alterazioni termiche e lesioni trofiche nei processi morbosi. Polikliniko sez. med. Jg. 28 Nr. 2 p. 49.
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 1 S. 189.

Albertoni, Pietro: Alterazioni termiche e lesioni trofiche nei processi morbosi. Polikliniko sez. med. Jg. 28 Nr. 11 p. 457.
Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 4 S. 7 und 433.

Arning, Eduard: Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud.
Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 184.

Bernstein: Raynaudsche Krankheit. — Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1924 Bd. 13 S. 31.

Borak: Knochenveränderungen bei der Raynaudschen Krankheit.
Deutsche med. Wochenschrift 1927 S. 1962.

Böttiger: Ein Fall von Akromegalie kompliziert durch Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit.
Münchener med. Wochenschau 1899.

Brüning: Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Neurosen.
Deutsche med. Wochenschrift 1922 Jg. 48 Nr. 47, S. 1572.

Croco: L'acrocyanose. Journ. de neurol. 1926. Jg. 21, Nr. 11, S. 201.

Curschmann: Raynaudsche Krankheit. — Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Stachelin, S. 1466.

Curschmann: Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen.
Münchener med. Wochenschrift. 1907, S. 2519.

Drevermann: Zur operativen Behandlung trophischer Störungen mit der periarteriellen Sympatektomie.
Münchener med. Wochenschrift. 1923. S. 1358.

Ehrmann: Raynaudsche Asphyxie.
Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1906. S. 408.

Gaucher: Raynaudsche Krankheit mit positiver Wassermannscher Reaktion.
Ref. Dermatologische Wochenschrift 1913. Nr. 15. S. 433.

Gaucher, Giroux und Meynet: Dritter Fall von Raynaudscher Krankheit syphilitischen Ursprungs mit Aortitis und positiver Wassermannscher Reaktion.
Annales des maladies vener. 1913. Nr. 11.

Ghelf: Morbo di Raynaud e sifilide. — Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1921. Bd. 1. S. 497.

Goodal: Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaudsche Krankheit). — Brit. med. Journ. 1919. Nr. 3059.

Grumach: Autonomes Nervensystem und Haut. — Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 12. S. 105.

Halpert: Ueber Mikrokapillarbeobachtungen bei einem Fall von Raynaudscher Krankheit. — (Diss. Kiel 1920). Dermatologische Wochenschrift. Bd. 74. S. 266.

v. Hösslin: Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1910. S. 29.

Iwai und Meisai: Aetiologie der Raynaudschen Krankheit.
Japan. med. World. 1926. S. 345. Münchener med. Wochenschrift 1927. S. 500.

Kreibich: Zur Angioneurosenfrage.
Klinische Wochenschrift. 1923. Bd. 1. S. 337.

Lehle, Anselm: Ein Fall von Raynaudscher Krankheit im Säuglingsalter.
Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1906, Bd. 43, S. 716.

Lehmbecher: Ueber Calcinosis interstitialis und ihre Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1928. S. 749.

Linser: Ueber die Epidermiolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der Raynaudschen Krankheit.
Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1907. S. 369.

Lustig: Ein Fall von Raynaudscher Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1908. S. 2384.

Milne: Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Raynaudscher Krankheit. — Brit. med. Journal. 1906. Vol. 8 p. 12.

Müller, Otfried: Zur Beobachtung des Kapillarkreislaufes beim Menschen. — Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1921. Bd. 1. S. 469.

Nékam: Ueber eine unter Raynaudschen Symptomen erkrankte Familie. — Pesta med. chir. Presse. 1901. S. 910.

Noesske: Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1909. S. 2419.

Norman: Die zerebralen Begleiterscheinungen der Raynaudschen Krankheit. — Lancet, 23. 12. 1916.

Oppel: Die Raynaudsche Krankheit als Hyperadrenalinämie.
Münchener med. Wochenschrift. 1928. S. 322.

Ormsby and Ebert: Raynauds syndrome.
Arch. of dermat. and syphilol. 1925. Vol. 12 Nr. 3. p. 409.

Piening: Beitrag zur Therapie lokaler Asphyxie bei Raynaudscher Krankheit. — (Inaug. Diss.). Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1911. Bd. 53. S. 415.

Potpeschnigg: Ein Fall von Raynaudscher Gangrän nach Scharlach.
Arch. für Derm. und Syph. Bd. 96.

Přibram: Hypophyse und Raynaudsche Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1920. Nr. 45 S. 1284.

Reiche: Symmetrische periphere Gangrän im Verlaufe einer Cholera asiatica.
Ref. Schmidts Jahrbuch. Bd. 245. S. 93.

Rieder: Zur Pathologie und Therapie der Raynaudschen Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1930. S. 1032.

Schreiber: Zur Therapie der Raynaudschen Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1923. S. 1255.

Seidelmann: Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 27. S. 114.

Semon: Raynaud Syndrom und Syphilis.
Brit. med. journ. November 8. 1913.

Wandel: Ein Fall von Raynaudscher Krankheit.
Münchener med. Wochenschrift. 1909. S. 209.

Bénech, Pierre: Contribution a l'Etude du Traitement des Spasmes vasculaires en Otologie par l'Acétylcholine.
Dissertation, Paris, 1930. Jouve & Cie., éditeurs, 15, Rue Racine.

Bloch, Elisabeth: Acetylcholin, anvendt ved arteriosclerotiske smerter og gangraen.
Hospitalstidende, 1931, Jgg. 74. No. 42 S. 1014.

Dainow, L.: Du traitement des ulceres variqueux par l' acetylcholin, et de la possibilité d'appliquer cé médicament au traitement des ulceres de l'estomac.
Revue Médicale de la Suisse Romande. 1930, Jgg. 50. No. 5 S. 277

v. Fischer, R. F.: Zur Therapie der Angiospasmen.
Schweiz. Med. Wochenschr., 1931, Jgg. 61 No 10. S. 225.

Fischer: Ankylosen nach Frakturen.

Dainow: „Praxis“ Schweiz. Rundschau für Medizin 1931. No. 8.

Guns, P. und Coene, R.: Nouveau traitement de la rhinite atrophique.
Journal belge d'Oto-rhino-laryngologie, 1929. No. 2. S. 128.

v. Halla: Migräne.
Deutsche Aerzte-Zeitung. 1931. Jgg. 6. No. 269. S. 2.

Ruiter, M.: Over de Behandeling van Beenzweren met Acetylcholine.
Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1931. Jgg. 75, No. 25 S. 3297.

Wyss-Chodat: Heilung einer großen scrotalen Ulceration bei einem Diabetiker durch subkutane Injektionen von Acetylcholinchlorid.
Schweiz. Med. Wochenschr. 1930. Jgg. 60. No. 10. S. 228.

Sektionsprotokoll 300 32.

Ida Prescher, 9. J.

Anatomische Diagnose:

Raynaud'sche Gangrän, bes. am r. Zeh und an dem r. vierten Finger. Zyanotische Verfärbungen und Glanzfingerbildungen an verschiedenen Stellen der Hände und der Füße. Narbenbildungen der Haut, bes. über den Beugestellen der Knöchel der Hände, zumal rechts. Frische decubitale Substanzverluste an allen aufliegenden Teilen der Hinterfläche des Körpers. Frischerer decubitaler Defekt mit Streptokokkeninfekt am linken Ellbogen. Durch Streptokokken bedingte Phlegmone am lk. Oberarm. Entzündliche Schwellung der lks.-seitigen Achsellymphknoten. Chronisches Piaödem. Chronischer Hydrocephalus und Ependymitis granularis an dem 3. und 4. Ventrikel. Keine sichtbaren Veränderungen an der Hypophyse. Keine sicheren Zeichen abgelaufener Meningitis. Eigenartige zyanotische Fleckung der zentralen Ganglien und der Gehirnrinde. Kleine kolloidarme Schilddrüse. Fragliches Vorhandensein der Epithelkörperchen. Kein sicherer Nachweis des Thymus. Kräftig entwickelte Nebennieren beiderseits. Fragl. parenchymatöse Schwellung beider Nieren. Dilatation und Hypertrophie des r. Herzens, mäßige Hypertrophie des lk. Keine Herzklappenveränderungen. Eigenartige Verwachsung der Milz mit dem Zwerchfell. Milztumor. Kadaveröse Erweichung des Magens. Kadaveröse Erweichung und Perforation des unteren Ösophagus mit Einlaufen von Mageninhalt in beide Pleurahöhlen. Saure Erweichung der Pleura beiderseits. Ausgedehnte Pneumonie in beiden Unterlappen, ohne besondere Bronchitis. Keine Tracheitis. Hutchinson'sche Zähne. Keine nachweisbaren Veränderungen der Oberschenkelvenen, des thoracalen und lumbalen Sympathicus. Spulwurm in Coecum und Appendix, sonst Darm o. B.

gez. Aschoff.

Histologischer Befund:

Die Untersuchung des Gefäßsystems, Aorta, Radialis, Brachialis, Femoralis, Tibialis, Dorsalis pedis, hat überall bei den verschiedensten Färbungen nur normal erscheinende Verhältnisse ergeben. Jedenfalls sind irgendwelche nachweisbaren Strukturveränderungen, welche man als örtliche Disposition für die Gefäßkrämpfe deuten könnte, nicht vorhanden. Auch die Untersuchung des Grenzstranges hat bisher keine erkennbaren entzündlichen oder degenerativen Veränderungen ergeben. Ob an den Zentren des Rückenmarks und des

Gehirns etwas Besonderes vorhanden ist, muß noch einer genaueren Untersuchung vorbehalten bleiben. Die Nebenniere zeigt eine reiche Markentwicklung. In der Rinde normale Verhältnisse, auch in Bezug auf Verfettung.

An der Niere fällt dagegen eine eigentümliche fleckförmige hyalintropfige Entartung der Epithelien gewisser Hauptstücke auf. Es handelt sich nicht um Verfettung, sondern um Einlagerung von Eiweißtropfen, welche zu starken Vergrößerungen der Zellen geführt haben. Hier und da finden sich auch Nekrosen mit Desquamation der Epithelien. An den Glomeruli läßt sich außer einem gewissen nicht sicher abzuschätzenden Zellreichtum nichts Besonderes erkennen.

Schilddrüse o. B.:

Epithelkörperchen deutlich nachweisbar, o. B.

An dem Thymus sehr ausgesprochene sogen. accidentelle Atrophie mit Verkalkung der Hassalschen Körperchen.

An der Lunge sehr ausgesprochene frische Pneumonie mit vorwiegender Beteiligung von Leukocyten. Bei Bakterienfärbung sieht man massenhaft Streptokokken in den Alveolen. In den Lungenkapillaren eine ausgedehnte Fibrinausfüllung. Sehr wenig Fibrin in den Alveolen.

gez. Aschoff.

Nachtrag:

Da wir bisher keine Gelegenheit gehabt haben, die Gehirnzentren eines gleichaltrigen Kindes zu untersuchen, so muß die Frage, ob die eigenartigen kleinen Aufhellungsherde, welche besonders im Thalamus opticus in den vorliegenden Schnitten gefunden worden sind, eine besondere Bedeutung besitzen, zunächst offen bleiben. Sobald wir einmal richtiges Vergleichsmaterial haben, wird darüber noch berichtet werden. Es wäre möglich, daß die umschriebenen, bei Haematoxylin-Sudan und bei Kresylviolett-Färbung heller erscheinenden Flecke, welche bei schwacher Vergrößerung kaum das Gesichtsfeld erfüllen, auf eine besondere Richtung der Faserstruktur zurückzuführen sind. Etwas artefizielles können sie kaum sein, da sie bei allen Schnitten in gleicher Weise hervortreten. Gegen einen krankhaften Prozeß spricht allerdings der Umstand, daß nichts von Fettkörnchenzellen zu sehen ist.

Epikrise:

Der Tod des Kindes ist auf die durch Pneumokokken hervorgerufene Lungenentzündung zurückzuführen. Was das Entstehen der Raynaud'schen Gangrän anbetrifft, so sind Untersuchungen an dem Gefäßsystem an den verschiedensten Stellen desselben ganz ergebnislos verlaufen. Die geringfügigen herdartigen Veränderungen im Zentralnervensystem, bes. im Thalamus opticus, können vorläufig noch nicht als bedeutungsvoll angesehen werden, solange wir nicht bestimmtes Vergleichsmaterial zur Verfügung haben.

Lebenslauf.

Ich, Hubert Danniger, wurde als Sohn des Prokuristen Heinrich Danniger und seiner Ehefrau Gertrud am 21. Februar 1908 in Hamburg geboren. Nach 3 Vorschuljahren kam ich auf das Mathias Claudius-Gymnasium in Wandsbek und bestand dort Ostern 1927 mein Abitur. Während der vorklinischen Semester studierte ich in Freiburg und Hamburg und legte daselbst nach 5semestrigem Studium meine ärztliche Vorprüfung ab. Nach weiteren 6 klinischen Semestern in Innsbruck, Prag, Greifswald und Freiburg bestand ich im Herbst 1932 in Freiburg mein Staatsexamen mit der Note gut. Vom 1. Januar bis 31. Mai 1933 war ich in der Freiburger Universitäts-Hautklinik, anschließend im städtischen Krankenhaus in Baden-Baden zunächst auf der chirurgischen vom 1. August ab auf der inneren Abteilung als Medizinal-Praktikant tätig.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Rost für die freundliche Überlassung des Themas und die dabei gewährte Unterstützung, sowie Herrn Geheimrat Prof. Aschoff für die Überlassung des Sektionsprotokolls ergebenst danken.